UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1974 – Thèse n° 399

A PROPOS D'UN CAS DE MENINGITE CHARBONNEUSE

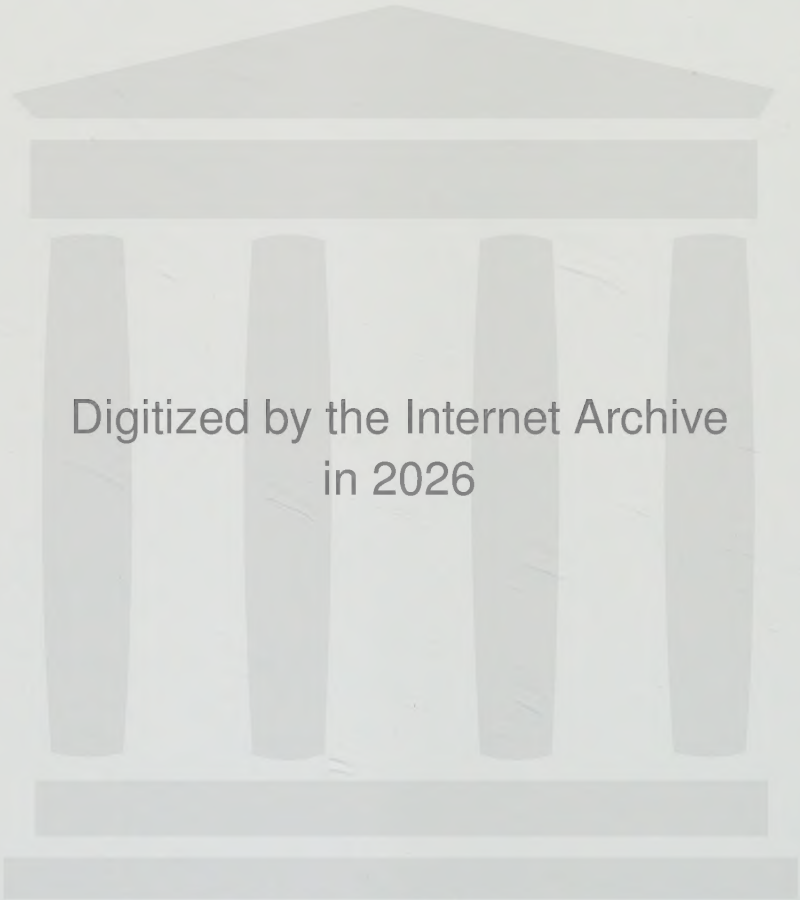
Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le lundi 9 décembre 1974

par Gérard MARTET
Elève de l'Ecole du Service de Santé des Armées – Bordeaux
Diplômé de Médecine Tropicale
Diplômé de Biologie et Médecine appliquées au Sport
né le 8 septembre 1949 à Paris (XVe)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. R. CASTAING	Professeur	Président
M. C.VITAL	Agrégé	
M. J.-C. FAVAREL-GARRIGUES	Agrégé.....	Juges
M. P.HENRY	Agrégé	

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire – BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547319_0031

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1974 – Thèse n° 399

A PROPOS D'UN CAS DE MENINGITE CHARBONNEUSE

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le lundi 9 décembre 1974

par Gérard MARTET

Elève de l'Ecole du Service de Santé des Armées – Bordeaux
Diplômé de Médecine Tropicale
Diplômé de Biologie et Médecine appliquées au Sport
né le 8 septembre 1949 à Paris (XVe)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. R. CASTAING	Professeur	Président
M. C.VITAL	Agrégé	Juges
M. J.-C. FAVAREL-GARRIGUES	Agrégé.....	
M. P.HENRY	Agrégé	

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire – BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59

A Françoise, MON EPOUSE

A MES PARENTS

A MON FRERE ET A MES BEAUX-FRERES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE ET A TOUTE MA BELLE-FAMILLE

Au XV NAVALAIS et A TOUS MES CAMARADES

et L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE DES ARMEES DE BORDEAUX

A TOUS MES AMIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A Messieurs les Médecins

DE L'HOPITAL D'INSTRUCTION DES ARMEES

Robert Picqué

A Monsieur le Médecin Général
de 2ème classe CURET

Spécialiste des Hôpitaux des Armées
Officier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Croix de Guerre 1939-1945
Directeur de l'Ecole du Service de Santé
des Armées - Bordeaux

A Monsieur le Médecin en Chef
de 1ère classe GAVARRINO

Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Croix de la Valeur Militaire
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé
des Armées - Bordeaux

A Monsieur le Médecin en Chef
de 2ème classe LE BROZEC

Assistant des Hôpitaux des Armées
Certifié d'Etudes Spéciales
de Gynécologie-Obstétrique

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur P. HENRY

Maître de Conférences agrégé de Neurologie
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez inspiré cette thèse, guidé et conseillé dans sa réalisation.
Nous avons pu apprécier votre compétence, vos grandes connaissances et vos qualités d'enseignant. Nous vous remercions pour la sollicitude attentive avec laquelle vous avez suivi l'élaboration de ce travail.
Veuillez être assuré de notre reconnaissance et de notre profond attachement.

Monsieur le Docteur J.C. FAVAREL-GARRIGUES

Maître de Conférences agrégé de Réanimation médicale
Médecin des Hôpitaux

Bien que n'ayant pas eu l'honneur d'être votre élève au chevet du malade, nous vous remercions d'avoir accepté de siéger parmi nos juges.
Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur C. VITAL

Maître de Conférences agrégé d'Anatomie pathologique
Biologiste des Hôpitaux

Vous nous avez apporté les éléments histologiques nécessaires à l'élaboration de notre travail.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. CASTAING

Professeur de Réanimation respiratoire
et Anesthésiologie
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service
Chevalier des Palmes académiques
Chevalier de l'Ordre du Mérite

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en présidant notre jury.

Veuillez trouver ici avec nos remerciements, l'expression de notre respectueuse admiration.

A PROPOS D'UN CAS DE MENINGITE CHARBONNEUSE

*

PLAN D'ETUDE

°.°

I - INTRODUCTION

II - HISTORIQUE

III - EPIDEMIOLOGIE

IV - RAPPEL CLINIQUE

V - BACTERIOLOGIE

VI - OBSERVATION PERSONNELLE

VII - ETUDE STATISTIQUE DE LA MENINGITE CHARBONNEUSE

VIII - COMMENTAIRES

IX - CONCLUSIONS

X - BIBLIOGRAPHIE

-o-

I - INTRODUCTION

°°°

La maladie charbonneuse qui a pu être considérée comme un fléau jusqu'au XIX^{ème} siècle, a maintenant pratiquement disparu dans les pays où les mesures prophylactiques sont appliquées. Elle persiste à l'état endémique dans les pays où la surveillance du cheptel ainsi que la couverture sanitaire sont insuffisantes.

Contractée par l'homme, cette maladie peut se manifester de façon très diverse. Il peut ainsi s'agir de formes externes, localisées (la pustule maligne) ou internes : pulmonaires, digestives, septicémiques, ou neuro-méningées.

Si la guérison est quasi constante, dans les formes externes de la maladie charbonneuse, l'évolution défavorable reste fréquente dans les manifestations internes. Ainsi lors d'atteintes neurologiques, la mort est l'aboutissement le plus habituel.

Notre étude portera sur les formes méningées de cette affection cela à l'occasion de la survenue d'un cas dans la région bordelaise et en nous appuyant sur les publications antérieures.

--o--

II - HISTORIQUE

°°°

Dès la plus haute antiquité, le CHARBON a été décrit. Il soulevait déjà l'intérêt tant des médecins que des poètes.

C'est HIPPOCRATE, qui sur l'aspect des lésions cutanées, lui attribua son nom. PLINE L'ANCIEN l'évoque, VIRGILE lui, la décrit remarquablement dans ses GEORGIQUES.

Bien que changeant d'appellation au cours des siècles, cette affection sévit périodiquement. Mais c'est seulement au 18ème siècle que, médecins et vétérinaires, entreprirent d'étudier objectivement la maladie charbonneuse et d'en individualiser les principaux caractères.

En 1780, CHABERT, précise, le premier, le tableau clinique du charbon animal. CHAUSSIER, cinq ans plus tard, tente de décrire les aspects de la maladie humaine et fait de la pustule maligne une véritable entité clinique.

En fait, le problème posé par cette maladie, demeurera très obscur jusqu'en 1850, date à laquelle DAVAINE émet l'hypothèse de l'unicité de la maladie animale et humaine : c'est par contact direct avec le sang des animaux infectés que l'homme ou les animaux sains sont atteints. La même année, RAYER et DAVAINE, rapportent à la société de biologie qu'ils ont remarqué, dans le sang d'un mouton mort du charbon, la présence de corps filiformes,

inertes de la taille d'un globule rouge.

Treize ans plus tard, à la lumière des travaux de PASTEUR, DAVAINE reprend ses travaux et reproduit sur un cobaye la pustule maligne à partir du sang d'un mouton charbonneux. Ainsi, pour la première fois dans l'histoire de la médecine, se trouvait affirmée la notion d'un germe optiquement visible, agent causal d'une affection.

C'est dès cette époque que WAGNER (1874) publia trois observations de méningite charbonneuse.

Il appartiendra, l'année suivante, à PASTEUR avec ses élèves JOUBERT, CHAMBERLAND et ROUX de préciser les études de DAVAINE. Il décrira ainsi la physiopathologie de la maladie, et son épidémiologie. Surtout, appliquant les recherches déjà entreprises sur l'atténuation des virus-vaccins, ils chercheront à déterminer un mode de vaccination efficace.

En 1881, eut lieu l'expérience qui couronnait ces travaux : inoculation de la bactéridie charbonneuse à 50 moutons, amenant la mort des 25 animaux témoins, les 25 autres qui avaient reçu primitivement la vaccination, survécurent.

Depuis, l'amélioration et la purification du vaccin, l'institution de règles prophylactiques ont rendu exceptionnelle la maladie en France. Enfin, la sérothérapie (MARCHOUX et SCLAVO, 1895) et depuis 30 ans, les antibiotiques ont permis d'assurer la guérison habituelle de cette infection jadis très redoutable.

--oo--

III - EPIDEMIOLOGIE

°°°

Le charbon est d'abord une maladie vétérinaire atteignant les animaux à sang chaud. Essentiellement les herbivores en sont les victimes : moutons, chèvres, chevaux, veaux, vaches et probablement certains animaux sauvages (chevreuils, cerfs). Les mesures prophylactiques font que, dans nos régions, le charbon a presque totalement disparu. Toutefois, la survenue de quelques enzooties très localisées est à noter. Un état endémique persiste néanmoins dans les pays où les mesures sanitaires ne sont pas appliquées. Nous verrons que cet état de fait est à l'origine de la plupart des cas récents de charbon en France, cela en raison de l'importation de produits animaux contaminés.

A - *CONTAMINATION ANIMALE.*

1) Contamination par l'alimentation naturelle.

L'infection charbonneuse ne se transmet pas directement d'un animal à l'autre : elle se fait à l'occasion de la consommation d'un fourrage contaminé par les spores. La pénétration dans le sang de ces herbivores, demande la présence d'excoriations pharyngées comme l'a démontré PASTEUR ; celles-ci provoquées par des épineux

mélés au fourrage.La pérennité de cette maladie, est assurée par l'enfouissement de cadavres d'animaux morts de cette affection, dépecés et dont le sang a contaminé, en s'écoulant, leur peau et le sol.

Dès la sortie de l'organisme, se trouvant en condition défavorable, la bactéridie charbonneuse sporule. Ainsi est assurée la conservation, tant en surface qu'au contact des cadavres,du bacille.

La dissémination, en surface, est produite par les chiens, les carnassiers et les mouches. PASTEUR a d'autre part mis en évidence le rôle capital des vers géophages qui remontent les spores en surface. FORTINEAU en 1922 (27), reprenant les travaux de PASTEUR, attribuait un rôle prépondérant à la constitution des sols, dans le processus d'extension de la maladie, en ce qu'il existe un rapport étroit entre celle-ci et la présence ou l'absence de vers de terre. Quand tous ces facteurs sont réunis, cela explique la constitution de "champs maudits".

2) *Contamination par les aliments industriels.*

La contamination animale par les aliments industriels (contenant de la poudre d'os importée) serait pratiquement inexistante, si l'obligation qui est faite de traiter ces produits avant toute commercialisation , était scrupuleusement respectée et les procédés employés efficaces. Cela n'est malheureusement pas le cas : en effet les méthodes préconisées dénaturent les produits, et la désinfection la plus fréquemment utilisée est insuffisante.

B) CONTAMINATION HUMAINE.

Elle découle des modes de contamination animale.

Le charbon constituait, autrefois, une maladie redoutable pour les éleveurs, les bergers, les bouchers, les équarisseurs et les vétérinaires. Il s'agissait,

le plus souvent, d'une contamination rurale par inoculation de bactéridies, à l'occasion de blessures superficielles. Ainsi s'explique la fréquence de petites épidémies au moment des moissons, au cours desquelles les cultivateurs s'écorchent en de nombreux points, la peau des mains et des avant-bras. C'est à ce niveau qu'apparaissent ultérieurement les pustules malignes.

Actuellement, la nature de la contamination est différente. Le cas qui était classique, il y a trente ou quarante ans est maintenant rare. Le plus souvent le charbon humain survient après inoculation des spores chez les ouvriers manipulant des produits non stérilisés et virulents, destinés à l'industrie. Toutes les personnes travaillant la laine, les cuirs et peaux, les poils d'importation, sont intéressées par ce processus. Le mode le plus fréquent, à l'heure actuelle, en Europe occidentale, est la manipulation de poudre d'os souillée destinée à entrer dans la composition des aliments pour bétail. C'est à l'occasion de la manutention, de la transformation et du stockage que le risque est maximum. Cette modification des facteurs de risque fait que le charbon est devenu une maladie professionnelle.

C) *MODE DE PENETRATION DANS L'ORGANISME.*

1) Voie cutanée.

Dans la grande majorité des cas, (90 % pour HAIGHT 1952-28) c'est par voie cutanée que le germe pénètre dans l'organisme, à un endroit exposé (visage, cou, membres) cela toujours à la faveur d'une excoriation, d'un grattage, d'une banale éraflure.

2) Voie sous-cutanée

La porte d'entrée sous-cutanée est rarissime. Elle peut se faire à l'occasion d'une piqure anatomique tels les buissons d'épineux incriminés par SIROL (1971-48). Une autre hypothèse a été émise par NIESCHULZ (1929, 41) : la transmission par les insectes hématophages et en

particulier par les tabanidés. CASTETS (1965, 10), SIROL (1971, 48) rapportent quelques cas troublants qui, sans être une démonstration définitive, corroborent ces faits.

3) *Voie respiratoire.*

La pénétration respiratoire, à l'origine du charbon pulmonaire, est peu fréquente. En effet l'usinage en vase clos, permet de diminuer de beaucoup les risques d'inhalation des poussières virulentes. Néanmoins un cas récent (DUPUYS-DEMONGEOT 1974, 20) a permis de soulever une hypothèse qui, pour anecdotique qu'elle soit, mérite d'être citée : passage trans-ethmoïdal des spores, chez un ouvrier travaillant dans une usine qui exploite de la poudre d'os d'importation.

4) *Voie digestive.*

Le mode de contamination digestif est très exceptionnel. On l'observait, classiquement, en Afrique et en Asie, mais les communications récentes de SIROL (1971, 48) montrent que ce mode est très rare même dans ces zones où le charbon sévit à l'état endémique. Il découle de l'ingestion de viande crue ou mal cuite, ou encore de lait cru provenant d'un animal malade. Cela est à rapprocher du cas cité par HAIGHT (1952,28) de contamination par le lait maternel.

--o--

IV - LES TABLEAUX CLINIQUES DE LA MALADIE CHARBONNEUSE.

°°°

Les aspects cliniques de la maladie charbonneuse humaine sont très différents de ceux observés chez l'animal, où le tableau qu'elle détermine est celui d'une septicémie rapidement mortelle.

Le charbon humain constitue, en effet, une infection essentiellement localisée. Les formes généralisées, qu'il s'agisse du charbon pulmonaire ou gastro-intestinal ou des localisations neuroméningées qui sont l'objet de notre étude, restent exceptionnelles.

A - *LES FORMES LOCALISEES.*

1) La pustule maligne.

C'est la forme la plus fréquente. Il s'agit d'une lésion unique, exceptionnellement multiple (BOCQUIEM 1949, 7) siégeant au point d'inoculation, en règle générale sur une partie découverte.

Après une incubation brève (2 à 5 jours) et silencieuse, apparaît une papule érythémateuse, souvent rattachée à une piqure d'insecte. En 24 heures la papule

évolue en une vésicule prurigineuse, rapidement excoriée aboutissant en quelques heures à une érosion jaunâtre et sèche qui noircit et devient escarrotique. L'aspect est alors très démonstratif. Il s'agit d'une escarre noirâtre, sèche, déprimée en son centre, entourée d'un bourrelet oedemateux inflammatoire et induré sur lequel apparaissent très rapidement des vésicules concentriques renfermant un liquide citrin. La lésion ainsi constituée n'est pas douloureuse. Elle s'accompagne d'une adénopathie satellite. l'état général paraît excellent et la fièvre est absente (37°5 - 38°). La preuve étiologique sera apportée par l'isolement de la bactéridie après prélèvement et ensemencement de la sérosité des vésicules.

L'évolution sous traitement antibiotique se fait vers la guérison en quelques jours. Il y a une diminution des signes locaux, l'escarre se détache et laisse une petite ulcération qui se comble au prix d'une petite cicatrice. Hors traitement la lésion cutanée s'accroît rapidement. L'escarre peut atteindre alors plusieurs centimètres de diamètre et les signes inflammatoires périphériques être impressionnants. L'état général reste par contre bon. L'évolution sous traitement permet la guérison en une dizaine de jours. Il est à remarquer que sans thérapeutique, les lésions disparaissent mais la surinfection fréquente crée une ulcération sanieuse de cicatrisation interminable.

2) *Formes cliniques.*

- Les formes septicémiques sont les plus redoutables , mettant en jeu le pronostic vital. L'altération de l'état général est précoce et important. (fièvre, céphalées, vomissements, respiration superficielle, pouls filant, parfois arthralgies). Localement, l'oedème prend une extension considérable circonscrivant la pustule. L'hyperleucocytose avec forte polynucléose est constante. On recherchera la bactéridie au niveau de la pustule et dans le sang affirmant ainsi la nature septicémique de cette affection.

La guérison est obtenue généralement par une antibiothérapie. Hors traitement l'aggravation est rapide et la mort survient dans un tableau de collapsus vasculaire avec hypothermie. Parfois la mort survient dans un tableau d'hémorragies diffuses cutanéo-muqueuses.

- L'oedème malin est de pronostic redoutable. Sa localisation aux paupières est habituelle. C'est l'oedème qui révèle la maladie, la papule passant inaperçue. Le lendemain apparaissent de petites phlyctènes plus ou moins nombreuses et étendues. En trois jours l'oedème envahit la face ; il n'y a pas d'escarre. L'évolution de cette forme est catastrophique sans traitement ; dissémination septicémique ou gène respiratoire. Actuellement les antibiotiques appliqués précocement, assurent la guérison.

- Certains aspects bénins se caractérisent par l'apparition d'une escarre isolée sans oedème. Les antibiotiques assurent une guérison très rapide.

3) *Formes suivants la localisation.*

- Pustule cervicale redoutable du fait de l'oedème extensif entrainant l'asphyxie.
- Thrombose des sinus provoquée par la pustule des paupières.
- Localisation sur les membres et sur le tronc (exceptionnellement) le plus souvent bénignes.

4) *Formes de transition.*

Il s'agit essentiellement d'une forme intermédiaire entre la pustule et l'oedème malin. IL s'associe une escarre de faible dimension et un oedème extensif et volumineux.

5) Formes bulleuses.

Certaines se caractérisent par une bulle unique équivalent de la pustule. Parfois il s'agit de manifestations pluribulleuses évoluant à distance du point d'inoculation.

B - LE CHARBON INTERNE.

1) Le charbon gastro-intestinal.

Il est devenu exceptionnel. Il survient sur un mode épidémique en Afrique et en Asie essentiellement.

Il résulte de l'ingestion de mets préparés à partir de produits animaux contaminés.

Après une incubation silencieuse de trois jours, le début assez brutal évoque un syndrome abdominal aigu : nausées, vertiges, petite température, douleurs abdominales d'intensité progressive et de siège varié, souvent iliaque droit. Le plus souvent, en dehors d'une période d'épidémie, l'intervention chirurgicale sera pratiquée. Elle découvre une ascite séro-fibrineuse, un segment intestinal infiltré par un cedème gélatineux et de volumineuses adenopathies satellites. Dans ces ganglions la bactéridie pullule, et sa mise en évidence est aisée. L'évolution est variable mais dans un certain nombre de cas des suppurations pariétales et (ou) péritonéales se sont produites.

Pris à un moment plus tardif le tableau associera alors une ascite abondante distendant l'abdomen, un collapsus cardio-vasculaire et un faciès vultueux contrastant avec l'état de choc.

Le diagnostic est basé sur l'histoire clinique et est confirmé par l'ensemencement du liquide d'ascite et des selles.

Le traitement associant les antibiotiques, les vasopresseurs, les transfusions est d'efficacité inconstante et ne peut souvent éviter la mort dans un tableau de collapsus.

2) *Le charbon pulmonaire.*

Il découle de l'inhalation de poussières souillées par les spores.

La maladie débute par des céphalées, des courbatures mais très rapidement apparaît une symptômatologie pulmonaire : toux, expectoration brunâtre visqueuse, polypnée et cyanose. L'état général s'altère, la fièvre est élevée imposant l'hémoculture. A l'examen, on peut noter un syndrome de condensation pulmonaire ou un épenchement pleural uni - ou bilatéral. La confirmation diagnostique est apportée par l'analyse des crachats.

Traitée précocement, l'évolution est favorable. La mort peut néanmoins survenir, dans un tableau de collapsus irréversible ou dans un tableau septicémique.

3) *Le charbon nerveux.*

Il est l'objet de notre étude. Nous rapportons un cas de méningo-encéphalite secondaire à une pustule de la main.

-o-

V - BACTERIOLOGIE

°°°

A - ETUDE GENERALE.

Le bacille du charbon, ou bacille de DAVAINE, entre dans la famille bactériologique des Bacillacae, qui présentent tous les caractères suivants :

Gram positif
Souvent aérobie
Isolés ou enchaînés
Tous sporulés avec présence d'une endo-spore ne déformant pas le corps bacillaire.

1) Morphologie générale.

Il s'agit d'un batonnet à extrémité anguleuse,rectiligne et épaisse. Ses dimensions sont de 1 micron sur 5 microns environ. Il se présente souvent sous forme de chaînettes donnant l'aspect de "tiges de bambou".

Il est immobile et, au sortir de l'organisme, est entouré d'une capsule hyaline épaisse.

2) *Métabolisme général.*

C'est un bacille aérobie , anaérobie facultatif, ne possédant pas d'oxydase, possédant une catalase et réduisant les nitrates en nitrites.

Il pousse bien sur tous les milieux usuels à une tempérautre optimum de 30 à 35 degrés Celsius.

La sporulation a lieu à des températures plus basses que pour les autres bacilles pathogènes : c'est-à-dire entre 14 et 42 degrés Celsius , avec un maximum entre 25 et 30 degrés Celsius, cela sur un milieu pauvre et en présence d'oxygène libre.

Au centre du batonnet apparaissent de petits corps ovoïdes très réfringeants nécessitant une coloration spéciale pour être bien mis en évidence. Le germe, alors, s'autolyse, et libère la forme de résistance.

3) *Caractères culturaux.*

En milieu liquide il se forme des filaments s'enchevêtrant en chaînettes mais ne donnant pas un trouble homogène ; les flocons sédimentent.

Sur gélose d'isolement les colonies apparaissent en 18 à 24 heures et sont de caractère R, à contours dentelés, volumineuses (2 à 4 millimètres de diamètre). En périphérie se forment des filaments en "mèches de Cheveux". Ces colonies sont opaques, grises et un pigment brun-clair apparaît peu à peu.

Si on ajoute du sérum à la gélose les colonies prennent un caractère S.

4) *Caractères métaboliques.*

a) Protidique.

La protéolyse est faible.

En gélose profonde il existe un aspect en sapin renversé dû au développement prédominant en zone d'aérobiose.

Le sérum coagulé est attaqué tardivement.

Sur la gélose au sang de mouton l'hémolyse est faible.

Le bacille de DAVAINE ne produit pas d'indol ni d'H_2S et ne possède pas d'uréase.

b) Glucidique.

Il acidifie sans gaz le glucose et le maltose mais n'attaque pas le lactose.

c) Lipidique.

L'activité lécithinasique (sur milieu contenant de la gélose de jaune d'oeuf) est pratiquement nulle.

5) Caractères antigéniques.

La structure antigénique de la bactéridie charbonneuse est complexe.

Divers constituants furent successivement séparés et isolés : un polypeptide capsulaire formé d'acide D glutamique, des polyosides somatiques, des nucléoprotéines.

Aucun de ces éléments n'est capable de conférer l'immunité : ils ne sont pas vaccinants.

L'immunité ne sera obtenue que par l'injection de germes vivants atténués. Par contre les bactéries tuées ont perdu ce pouvoir.

L'antigène vaccinant, obtenu in vitro, est constitué par une protéine, facteur antigénique essentiel, responsable des propriétés vaccinantes et par un polysaccharide non immunisant.

6) Toxinogénèse.

Le charbon fut longtemps considéré comme une infection septicémique aboutissant au blocage mécanique des capillaires par multiplication massive des germes, et à l'anoxie tissulaire.

Mais une substance toxique fut isolée dans les filtrats de culture d'abord par HANKIN (40) puis par MARMIER (40). Enfin, en 1953, SMITH, KEPPIE et STANLEY (47) mirent en évidence, dans le plasma d'animaux inoculés, juste avant la mort, une toxine provoquant un syndrome toxique avec lésions rénales, et spécifiquement neutralisée par le sérum.

Cette toxine, très labile a été isolée in vitro par culture de germes en milieux enrichis. Très labile , celle-ci paraît formée de deux facteurs l'un lipoprotéique, l'autre protéique. Ils paraissent superposables à la protéine vaccinante.

De nouvelles études réalisées par FISCH (40) ont permi d'affiner nos connaissances et d'isoler par purification trois facteurs :

E.F. ou oedemo factor

P.A. ou protective antigen (facteur capable de créer l'immunité chez le cobaye).

L.F. ou lethal factor.

7) Résistance et vitalité.

La forme végétative non sporulée, est fragile. Elle est en particulier très sensible à la chaleur, aux antiseptiques usuels et aux principaux agents chimiques. Néanmoins cette forme résiste pendant un à deux mois à l'air.

La spore est par contre extrêmement résistante : 10 minutes à 100 degrés Celsius en atmosphère humide et jusqu'à trois heures à 120 degrés Celsius en atmosphère sèche. Cela explique la persistance de ces spores pendant très longtemps dans le sol ; en particulier dans les couches profondes, au contact de l'air, des objets contaminés et des animaux morts de cette maladie ou souillés par le sang ou les déjections d'un porteur.

Ainsi la spore est la forme de conservation du bacille. Elle fixe et perpétue la virulence initiale.

8) *Sensibilité aux bactériophages.*

Certaines souches de bactériophages apparaissent très spécifiques de la bactéridie charbonneuse.

9) *Sensibilité aux antibiotiques.*

La bactéridie charbonneuse est, très habituellement sensible in vivo comme in vitro, aux principaux antibiotiques : PENICILLINE, TETRACYCLINE, STREPTOMYCINE, CHLORAMPHENICOL, MACROLIDES notamment.

Il est à noter qu'une étude faite par CHAMBON et DUTRENIT (1955, 11) a mis en évidence trois souches de bactéridium anthracis productrice de penicillinase, et cela sur neuf souches étudiées (huit humaines et une animale). A cette occasion une étude in vitro a été pratiquée. Les conclusions montrent l'inefficacité de la BACITRACINE et le fait d'une sensibilité moindre aux autres antibiotiques pour les trois souches résistantes à la PENICILLINE.

Lors de cette étude il a été mis en évidence l'intérêt de l'antibiogramme : un traitement par la PENICILLINE n'a amené aucune amélioration des signes locaux et généraux, ceux-ci régressant rapidement sous AUREOMYCINE, antibiotique qui s'avéra actif in vitro à l'inverse de la PENICILLINE.

Plus récemment SIROL, DELPY et GUARD (1971, 48) dans une étude comparable ont noté :

- la sensibilité du bactéridium à la PENICILLINE, au CHLORAMPHENICOL, à la TERRAMYCINE, à la KANAMYCINE et à la GENTAMYCINE.
- la résistance à la COLIMYCINE et à trois sulfamides.

En conclusion, il semble que si la PENICILLINE reste l'antibiotique de base on pourra utiliser aussi avec succès les TETRACYCLINES, la GENTAMYCINE et le CHLORAMPHENICOL en traitement général.

B - DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE.

1) *Pouvoir pathogène expérimental.*

Les principaux animaux de laboratoire, qui ne contractent jamais le charbon dans la nature sont très sensibles à l'inoculation expérimentale.

Il est à noter que le rat, le chien, les carnassiers et certaines races de moutons sont réfractaires.

Le cobaye est l'animal réceptif le plus étudié. Il peut être infecté par voie sous-cutanée, par voie intra-veineuse ou par friction après scarification. Ce dernier procédé est très efficace lorsque le produit pathologique à étudier est impur.

2) *Diagnostic bactériologique.*

Examen direct : la mise en évidence de gros bacilles Gram positif, encapsulés, immobiles, corroborant la clinique suffit au diagnostic.

Isolement et mise en culture : la culture, difficile en raison d'une flore de surinfection souvent présente, se fait en aérobiose.

Lors d'enquêtes épidémiologiques : le problème est plus difficile lorsqu'on a à faire à un produit pathologique complexe (aliments, cadavres). Il faudra alors faire le diagnostic différentiel avec d'autres bacilles sporogènes Gram positif, saprophytes et jamais pathogènes tel le Bacillus Céreus. Pour cela on utilise la comparaison de six critères.

Pouvoir pathogène expérimental.
Etude dynamique.
Morphologie.
Activité lécithinasique.
Sensibilité à la Pénicilline.
Protéolyse.

TABLEAU COMPARE DES PROPRIETES DU BACILLE CEREUS ET DU BACILLE ANTHRACIS.

	BACILLE CEREUS	*BACILLUS ANTHRACIS*
Pouvoir expérimental.	Escarres localisés	Décès en 48 heures.
Etude dynamique	Mobile	Immobile
Morphologie	Extrémités arrondies	Extrémités anguleuses
Activité lécithinasique	Importante	Négligeable
Sensibilité à la Pénicilline	Insensible	Sensible
Protéolyse	Importante	Négligeable

IV - OBSERVATION PERSONNELLE

o°o

Notre malade, Monsieur P..., 62 ans est admis dans le service de réanimation du Professeur CASTAING (Centre Hospitalier Régional de Bordeaux) le 30 septembre 1972, pour une affection évoluant depuis quelques jours.

A - *ANTECEDENTS PERSONNELS.*

1) Hospitalisation d'une durée de 45 jours dans le service de pneumologie du C.H.R . de Bordeaux pour un abcès du poumon, au début de l'année 1971. A l'occasion de cette hospitalisation, les examens pratiqués (en particulier deux bronchoscopies) n'ont mis en évidence que cette pathologie pulmonaire à l'exclusion de toute autre.

2) Monsieur P... est gros fumeur (environ 40 cigarettes par jour).

3) Etat d'imprégnation oenolique.

4) La tension artérielle antérieure était de 15 à 16 quant à la maximale. La minimale n'a pu être précisée.

5) Il n'a jamais été noté de pertes de connaissance.

B - HISTOIRE DE LA MALADIE.

Monsieur P... se présente à la consultation de son médecin traitant pour une lésion du deuxième doigt de la main droite. Une lymphangite du membre supérieur et une adénite axillaire accompagnaient la lésion.

La notion de contage charbonneux est vite établie, le sujet, agriculteur ayant dépecé un animal mort du charbon. Devant ces éléments il est prescrit une recherche bactériologique au niveau de la lésion. Celle-ci s'avère positive en culture directe et un traitement antibiotique par Pénicilline est institué (dose non précisée).

Mais une heure après la première injection, Monsieur P.. se plaint de céphalées vagues pour lesquelles il prend 0,60 grammes d'aspirine . Puis son entourage rapporte les faits suivants :

- Une certaine agitation psychomotrice apparaît s'accompagnant d'une démarche légèrement titubante.
- Des vomissements répétés et une diarrhée profuse.
- Des frissons violents, la température étant à 38°7.

Puis brutalement, semble t'il, Monsieur P.. présente une perte de connaissance s'accompagnant d'un état de contraction généralisé avec de temps en temps des gestes désordonnés. Une émission incontrôlée d'urine a été remarquée à ce moment.

Comme il se greffait des troubles respiratoires avec une respiration spontanée, ample et bruyante, l'hospitalisation est envisagée par son médecin.

C - HOSPITALISATION.

1) Examen à l'admission.

A l'entrée (04 heures 15) le malade présente un coma stade II-III avec conservation d'une certaine réactivité au pincement et à la piqure.

Les réflexes ostéo-tendineux sont présents ainsi que les réflexes cornéens, mais il existe une mydriase, en position moyenne, bilatérale avec abolition du réflexe photomoteur. Il est à noter une discrète raideur mais la nuque reste souple.

La respiration est spontanée, ample et bruyante. Un tirage très important provoqué par la chute en arrière de la langue cède avec la mise en place d'une canule de Mayo. Le rythme respiratoire est de 36 mouvements/minute.

Le pouls est régulier et bien frappé : 104/minute. La tension artérielle est élevée : 25/13.

On note aussi une ecchymose et un oedème au niveau du bras, de l'épaule et du creux axillaire droit.

2) *Evolution.*

Très rapidement la tension artérielle va baisser pour se stabiliser avec une maximale oscillant entre 19 et 16 et une minimale à 7. Nous sommes amenés à pratiquer une intubation, sous Celocurine, devant les difficultés respiratoires bien que cette fonction reste spontanée à 32 mouvements par minute et à poser une sonde vésicale et une gastrique.

Une ponction lombaire est pratiquée à trois étages différents qui permet l'issue d'un liquide céphalo-rachidien non hypertendu et très hémorragique. Le fond d'oeil effectué à cette occasion a montré des hémorragies en nappe, péri-papillaire, et au niveau de la papille des veines très dilatées, un oedème et des exudations importantes.

Le traitement institué comprend :

1 gramme de Streptomycine

80 milligrammes de Gentalline, à répéter toutes les 6 heures en association avec 40 milligrammes de Solumédrol.

Une Ampicilline (Totapen) à raison de 12 grammes par jour répartis dans les flacons de la réanimation hydro-électrolytique menée en parallèle.

Un traitement local de la main droite avec un antiseptique.

07 Heures.

L'état reste stationnaire et la biologie confirme l'infection sévère mais n'apporte pas de renseignement supplémentaire : en particulier il n'a pas été demandé d'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien. La notion de contage charbonneux, l'évolution et la clinique actuelle emportant la conviction.

SANG : urée ..... 0,30 gramme
glucose ..... 1,70 grammes
sodium ..... 138 Meq
chlore ..... 99 Meq
potassium ..... 3,3 Meq

NUMERATION : 4.540.000 globules rouges
12.000 ... globules blancs
48 % ..... d'hématocrite

FORMULE : 89 % de polynucléaires
11 % de lympho-monocytes

URINES : 0,35 gramme d'albumine/litre
8,57 grammes de glucose/litre

09 heures 15

La température s'élève progressivement (39°2).

Les gaz du sang, demandés devant la dyspnée, montrent une légère alcalose (P.H. 7,47) une pression partielle d'oxygène à 96 millimètres de mercure et une pression partielle de gaz carbonique à 33 millimètres de mercure. La réserve alcaline est satisfaisante.

Il est prescrit une oxygéno-thérapie avec un débit de 4 litres/minute.

10 heures.

Un électro-encéphalogramme, pratiqué au lit du malade met en évidence une activité de basse amplitude désorganisée, très appauvrie, lente lorsqu'elle s'exprime. (éléments de 7 à 1 cycles/seconde). Tout cela est en faveur d'une forte désorganisation.

12 heures.

Apparition d'un état de choc périphérique se matérialisant par des marbures généralisées ; mais la tension artérielle et le pouls restent normaux.

Autre fait nouveau, nous notons l'existence de fasciculations et de myoclonies et cela parallèlement à un clocher thermique (41°).

Ce choc est traité par une perfusion de Rhéomacrodex (500 millilitres) et 1,25 milligrammes de Largactyl intra-veineux.

14 heures.

Le choc semble céder et les marbures disparaissent, mais persistent les myoclonies du membre supérieur.

Un contrôle des gaz du sang montre une baisse de la pression partielle d'oxygène (88 millimètres de mercure). Une hémoculture est pratiquée qui s'avère stérile.

16 heures.

Une réapparition des marbrures s'accompagne d'une tendance hémorragique. Celle-ci se manifeste au niveau des ecchymoses, des points de ponction (en particulier des cathéters sous-claviers cela malgré une compression).

L'examen neurologique met en évidence une aggravation de l'état de Monsieur P... :

- Réflexes cornéens et photomoteurs abolis de façon bilatérale.

- Aucune réactivité au stimulus douloureux.
- Un réflexe cutané-plantaire indifférent à droite et en légère extension à gauche et évoquant une localisation cérébrale.

La respiration, spontanée, est difficile. Il n'y a pas de rythme de Cheynes-Stocke mais les mouvements sont un peu irréguliers. Une aspiration trachéale devient fréquemment nécessaire ; elle est productive et le malade réagit lorsqu'elle est pratiquée.

L'importance du syndrome hémorragique fait évoquer l'éventualité d'une coagulopathie de consommation. Les examens à notre disposition ne permettent pas d'infirmer ou de confirmer cette hypothèse. (taux de prothrombine à 56 % et fibrinémie à 3,1 grammes).

L'issue prochaine ne permettra pas de préciser ce point.

Une deuxième hémoculture est faite : stérile.

17 heures.

A la suite de deux gasps profonds, se produit une pose respiratoire durable. En conséquence, monsieur P... est mis sous assistance respiratoire (appareil d'Engstrom). L'adaptation se fait bien et les deux champs pulmonaires sont bien ventilés.

Le protocole utilisé est le suivant :

débit 9 litres/minute
oxygène 4 litres/minute
pressions -4 à +18 centimètres d'eau.
fréquence 20/minute.

18 heures.

L'état depuis l'apnée de 17 heures, présente une aggravation considérable et continue. Sur le plan neurologique, il n'y a plus aucune réactivité.

Quand on arrête l'assistance respiratoire on provoque un gasp profond au bout de 3 minutes.

Une instabilité tensionnelle s'installe.
L'hyperthermie persiste (40°5).
Nous en arrivons à la conclusion d'un coma dépassé ou en voie de dépassement avec un syndrome hémorragique diffus.

L'issue fatale semble proche et celle-ci survient à 22 heures 30 sans qu'aucune modification dans l'état du malade ne se soit présentée.

D - ETUDE ANATOMO-CLINIQUE.

1) Vérification anatomique.

Elle est pratiquée 48 heures après le décès.
Crane : hémorragie méningée importante
délabrement fronto-temporal droit.

Thorax : poumons emphysémateux libres de tout épanchement.
pas de réaction ganglionnaire médiastinale.
discret athérome aortique.

Abdomen : rate hypervascularisée pesant 200 grammes.
reins macroscopiquement normaux.
quelques suffusions hémorragiques au niveau de l'intestin.

L'encéphale est prélevé.

2) Examen macroscopique de l'encéphale . (Pr Ag C. VITAL).

Il apparaît un très gros délabrement du lobe frontal droit alors que les lèptoméninges et la convexité, sont hémorragiques.

A la section cervico-transverse des hémisphères le lobe frontal droit est entièrement ramolli, avec présence de suffusions hémorragiques dans le corps calleux du côté gauche. Il est aussi noté une hémorragie de la calloso-marginale.

Il n'y a pas d'anomalies du tronc cérébral et du cervelet.

3) *Examen microscopique de l'encéphale.* (Pr Ag. C. VITAL).

Divers prélèvements (tranche de section passant par la lésion) ont été inclus à la celloïdine.

Les colorations suivantes ont été effectuées : Hématéine-éosine, Wolcke, Nissl.

Il existe d'importantes modifications des leptoméninges avec deux ordres d'altération qui sont parfois intriquées dans certains territoires :

a) Une réaction inflammatoire cellulaire faite de lymphocytes mêlés à quelques plasmocytes et polynucléaires. Ces éléments sont épars ou groupés en îlots avec une nette prédominance autour des vaisseaux. Ces infiltrats inflammatoires sont particulièrement abondants dans certains sillons de la région frontale externe du côté gauche.

b) La présence de plages hémorragiques plus abondantes dans les sillons de la partie externe du lobe frontal droit sont à noter. Elles se retrouvent au fond de certaines lamelles cérébelleuses.

Le parenchyme présente également des modifications notables :

a) Il existe des plages hématiques dissociant le parenchyme. Celles-ci se retrouvent surtout dans la substance blanche de l'hémisphère droit et dans le corps calleux à gauche.

b) Des plages d'ischémie dans le cortex, bien limitées d'avec le parenchyme normal, montrent une importante raréfaction neuronale, avec altération des éléments restants et une réaction microgliale modérée. Ces lésions sont peu étendues, de forme irrégulièrement arrondie et intéressent diverses couches du cortex. Elles sont nombreuses et prédominent dans le lobe frontal droit.

c) Un petit foyer de ramollissement récent est visible dans le putamen gauche.

d) Nous n'avons pas vu d'altération des parois vasculaires.

e) La réaction inflammatoire leptoméningée n'est pas retrouvée dans le parenchyme.

Conclusion : il existe d'importantes altérations touchant les leptoméninges sous forme d'infiltrats inflammatoires et de plages hématiques, et le parenchyme cérébral sous forme de plages hémorragiques dans la substance blanche et de petits foyers ischémiques corticaux, disséminés.

Cet aspect infirme l'hypothèse de coagulopathie de consommation évoquée en raison du syndrome hémorragique.

-o-

VII - ETUDE STATISTIQUE DE LA MENINGITE CHARBONNEUSE

°°°

Le cas de méningite charbonneuse que nous rapportons nous permet de faire quelques commentaires statistiques sur cette affection.

En 1952, HAIGHT (28) relevait 95 cas dont 70 lui parurent utilisables pour la revue générale qu'il fit alors. A ces 95 cas, ajoutons celui de BOCQUIEM (1950, 7) dont HAIGHT ne fait pas mention puis ceux qui, sauf oubli de notre part, ont été publiés depuis :

MULLER	(1954, 39)	
CHAMBON	(1955, 11)	deux cas.
MILLER	(1961, 38)	quatre cas.
BOUDIN	(1964, 8)	
VEZARD	(1970, 52)	
DRAKE	(1971, 19)	
SIROL	(1971, 48)	
RAPUN PAC	(1972, 43)	
TAHERNIA	(1972, 50)	
BEER	(1973, 5)	
TENGIO Fu	(1973, 51)	
DUPUYS-DEMON		
GEOT	(1974, 20)	

Et notre cas personnel, soit au total 114 cas.

Il nous paraît utile d'envisager, à la lumière des 19 nouvelles publications les éventuelles variations desstatistiques que proposait HAIGHT, et d'y ajouter quelques remarques.

1) Comme le note MILLER (1961, 38) la comparaison des statistiques de HOUSE (1920, 31) et les siennes propres, ne montre pas de variation significative si ce n'est sur les professions les plus exposées. Les professions industrielles du tissage et des engrais passant progressivement en tête.

C'est aussi le cas en France, où sur les 9 cas que nous avons regroupés seuls 3 sont incontestablement en relation avec l'élevage, cela sur une période allant de 1919 à 1974.

Mais ce fait ne paraît valable que pour les pays industrialisés. En effet, nous notons le peu de publications en provenance des pays où le charbon sévit à l'état endémique. Cela est de nature à fausser les statistiques. Il est probable qu'une étude sur le plan mondial montrerait une large prédominance des cas où la contamination est d'origine agricole.

2) On peut faire un parallèle entre les différentes époques thérapeutiques du charbon et la fréquence de cette forme clinique.

Il est ainsi possible de séparer artificiellement en trois périodes l'histoire de cette affection :

- avant la sérothérapie (1874-1903),
- depuis l'apparition de la sérothérapie (1903-1941).
- depuis l'utilisation des antibiotiques (1941-1974).

Durant la première période, on relève 26 cas, dans la seconde 48 et la dernière 40. Cela représente respectivement 0,89 cas/an, 1,26 cas/an et 1,21 cas/an.

L'interprétation que l'on peut proposer de ces chiffres est la suivante : l'augmentation du nombre de cas durant la deuxième phase a deux origines . Essentiellement, les publications médicales deviennent beaucoup plus fréquentes, d'autre part le traitement de la maladie elle-même n'est pas d'une efficacité telle que la guérison soit obtenue à tout coup et que l'évolution vers les complications méningées disparaisse.

Le palier observé quant au nombre de cas dans la troisième phase est due au fait que, si l'antibiothérapie guérit les formes externes et la plupart des formes

internes du charbon, il ne semble pas qu'elle empêche de façon significative le développement secondaire de complications méningées. Ainsi, dans 80 % des cas la méningite est secondaire à une autre localisation et survient alors que celle-ci est déjà sous traitement. Cette stagnation des chiffres n'est pas, en tout cas en relation avec une augmentation du nombre de méningite charbonneuse primitive, (donc se développant sans que le sujet soit sous antibiothérapie) celui-ci restant sensiblement réparti de façon homogène à travers le siècle de publication.

3) Envisageons le pourcentage de guérison au cours de ces trois mêmes époques.

Avant 1903 pas de guérison.
1903-1941 : une guérison soit 2 %.
1941-1974 : six guérisons soit 15 % .

Nous remarquons donc que pour un nombre de cas comparable le taux de guérison est en nette augmentation et cela surtout depuis 1941. Mais une étude plus précise permet de voir que cette amélioration du pronostic, en relation avec l'utilisation des antibiotiques , ne suit pas une courbe ascendante : le pourcentage est le même entre 1941 et 1952, et 1952 - 1974.

Pour clore cette étude statistique nous avons colligé en deux tableaux, que nous empruntons à HAIGHT (1952, 28), les résultats globaux et nous les comparons à ceux de cet auteur.

Le tableau n° I est relatif aux portes d'entrée de la méningite charbonneuse, le second (N° II) aux caractéristiques générales de cette affection. Nous y ajouterons un tableau des cas publiés en France. (tableau n° III).

--o--

TABLEAU N° 1

Portes d'entrée de la méningite charbonneuse.

	Statistique de HAIGHT	Statistique globale
PEAU	52,8 %	54 %
POUMONS	22,9 %	20 %
INTESTINS	8,6 %	7,1 %
PEAU & POUMONS	1,4 %	1,2 %
PEAU & INTESTINS	1,4 %	1,2 %
LAIT MATERNEL	1,4 %	1,2 %
NON RETROUVEE	11,5 %	15,3 %

TABLEAU N° II

Etude comparée de notre cas
aux statistiques globales.

	Statistiques globales	*Cas personnel*
Sexe	3 hommes pour 1 femme	homme
Age	Nouveau-né jusqu'à 70 ans	62 ans
Signes méningés	100 %	OUI
Culture du liquide céphalo-rachidien positive	100 %	?
Hémoculture positive	67 %	NON
Hyperleucocytose	9.500 à 80.000	12.000
Durée de l'évolution totale de la maladie.	2 à 6 jours	4 jours
Durée de survie après l'apparition des signes méningés.	12 à 36 heures	12 heures
Hémorragie méningée	100 %	OUI
Hémorragie corticale	55 %	OUI
Abcès cérébral	1 cas	NON
Hématome intra-cérébral	1 cas	NON
Délabrement cérébral important	Pas de cas	OUI
Guérison	4,7 %	Décès

TABLEAU N° III

Tableau des cas publiés en France.

	Delaters (18)	Hamant (29)	Deniker (17)	Claisse (13)	Bocquien (7)	Muller (39)	Boudin (8)	Dubuis-Demongeot (20)	Cas personnel
Année	1919	1933	1938	1947	1949	1953	1964	1971	1972
Sexe	H	H	H	H	F	H	H	H	H
Age	?	55 ans	17 ans	40 ans	40 ans	?	39 ans	39 ans	62 ans
Profession	?	Boucher	?	Docker SNCF	?	Tisserand	Balayeur RATP	Usine d'engrais	Agriculteur.
Mode de contamination	?	dépèce animal contaminé	?	décharge sacs de peaux	Contact animal contaminé	Contact tissu	?	à l'usine	Dépèce animal contaminé
Porte d'entrée	?	Pustule main	Pustule bras	Pustule nuque	?	?	?	?	Pustule main
Leucocytose	?	Elevée	?	?	?	?	Elevée	?	Elevée
Hémoculture	+	?	-	+	?	-	+	?	-
Signes	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI

HEMORRAGIQUE									
Durée totale d'évolution	?	5 jours	3 jours	?	4 jours	1 jour	?	3 jours	4 jours
Durée de survie après l'apparition des signes méningés	8 heures	6 heures	7 heures	5 heures	12 heures	7 heures	Qlq heures	8 heures	8 heures
Hémorragie corticale	?	OUI	?	?	?	OUI	OUI	OUI	OUI
Hématome intra-cérébral	?	?	?	?	?	NON	OUI	OUI	OUI
Culture LCR.	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	?
Evolution	Décès	Décès	Décès	Décès	Décès	Décès	Décès	Décès	Décès

VIII - COMMENTAIRES - DISCUSSION

--o--

Le charbon est essentiellement une maladie professionnelle à déclaration obligatoire à l'inspection du travail. Il est en effet inscrit au tableau n° 18 des maladies professionnelles, annexe du décrêt du 31 décembre 1946, en application de la loi du 30 octobre 1946, sur la prévention et la réparation des accidents du travail, et des maladies professionnelles. Cette maladie fait également partie des maladies professionnelles agricoles indemnisables. Il est à noter que, depuis 1962, le charbon, sans y être nominalement cité, doit être inclus dans la liste européenne des maladies professionnelles (Journal Officiel des communautés européennes). Cette inscription dans les textes est tout à fait en accord avec la réalité. En effet, selon l'enquête faite par HEYNE (1968, 30) en Belgique, la contamination est à 90 % d'origine professionnelle . Mais, les professions les plus exposées ont changé en l'espace de quelques décennies : des professions agricoles et vétérinaires autrefois, il s'agit maintenant des professions traitant des produits contaminés ou les manipulant. Dans ce cadre entrent tout spécialement tous les travailleurs ayant un contact avec des peaux, des laines, de la poudre d'os, comme nous l'avons traité dans le chapître "contamination humaine".

I - FREQUENCE.

Pour exceptionnelle que soit la localisation méningée du charbon, nous avons pu regrouper 114 cas publiés, s'étendant sur un siècle de WAGNER en 1874 à DUPUYS-DEMONGEOT en 1974 (20).

Il n'existe pas de statistiques satisfaisantes quant à cette fréquence. Ainsi SHANAHAN rapporte 4 cas de méningite sur 66 cas de charbon, BOCQUIEM (1950, 7) un sur douze, CHAMBON (1955, 11) deux sur huit, MILLER (1961, 38) quatre cas pour 109 cas de charbon relevés dans l'état de New-York entre 1943 et 1960.

HAIGHT (1952, 28) à qui l'on doit une étude regroupant 70 cas admet un pourcentage de 1 % mais remarque : l'étude de WOLFF et HEIMAN (cités par HAIGHT) ne relève aucune complication neurologique pour 2400 cas dont 98 % de charbon cutané.

La méningite charbonneuse peut survenir isolément. C'est en particulier le cas pour DELATER (1919, 18), HAMANT (1933, 29) BOUDIN (1964, 8) et notre cas personnel en France, HOUSE (1920, 31) VEZARD (1970, 52) et TAHERNIA (1972, 50) à l'étranger.

II - PORTE D'ENTREE.

La porte d'entrée n'est pas retrouvée de façon constante. HAIGHT (1952, 28) rapporte 11 cas sur 70 qui entrent dans ce cadre de même que les observations de BOCQUIEM (1950, 7) et BOUDIN (1964, 8).

Néanmoins HAIGHT note que la méningite charbonneuse succède dans 52 % des cas à un charbon cutané, 22,9 % des cas à un charbon pulmonaire, 6 % à une localisation intestinale, 2,8 % à des atteintes associées et 1,4 % après contamination du nourrisson par le lait maternel. Ainsi, le charbon externe qui représente 90 %

des localisations primitives expose moins à cette complication que les autres formes cliniques.

La méningite charbonneuse primitive est donc encore plus exceptionnelle. Ceci n'est pas l'avis de CERNALANU (cité par CHAMBON 1955, 11) pour qui le névraxe est aussi réceptif que la peau.

Il semble donc que l'invasion puisse se faire à partir de la peau, sans pustule au point de pénétration comme le suspecte HAIGHT (1952, 28) et SIROL (1971, 48). De même il est possible que celle-ci ait pour point de départ les poumons. En effet YOUNG (1946, 53) a réalisé une septicémie chez le cobaye par inhalation des spores et cela sans provoquer de manifestations pulmonaires autre qu'une réaction ganglionnaire médiastinale.

III - PATHOGENIE.

De la lésion primitive au névraxe, le bacille emprunte le plus souvent la voie sanguine, ce qui explique la fréquence de l'hémoculture positive, 70 % pour HAIGHT (1952, 28).

La voie lymphatique est plus discutée surtout en ce qui concerne une transmission directe de la porte d'entrée au névraxe.

Mais des travaux récents (YOUNG 1946, 53) soulèvent une hypothèse biphasique. Dans un premier temps, les spores de la lésion primitive seraient phagocytées par les macrophages, et drainées dans les ganglions lymphatiques de l'aire correspondante. Les ganglions atteints se nécroseraient sous l'effet du bacille qui s'est multiplié, et celui-ci emprunterait la voie sanguine jusqu'au névraxe.

Une autre hypothèse a été émise par DUPUYS-DEMONGEOT (1974, 20) expliquant la dissémination céphalo-rachidienne du bacille : le passage trans-etmoïdal d'une spore ou d'un bacille. Il s'agissait, en effet, d'un ouvrier travaillant dans une usine d'engrais, manipulant

de la poudre d'os et pour lequel aucune porte d'entrée classique n'a été retrouvée.

Chez notre malade, l'importance de l'adénite axillaire et les deux hémocultures stériles, peuvent accréditer la thèse d'une transmission lymphatique directe.

IV - CLINIQUE.

Tous les cas de méningite charbonneuse publiés ont en commun une évolution suraiguë , parfois foudroyante, ne dépassant en tous cas qu'exceptionnellement 5 jours de durée.

1) Début.

Il peut être marqué par des malaises une céphalée discrète ou atroce, des vertiges, des myalgies, des nausées pouvant aller jusqu'aux vomissements.Une Obnubilation rapidement importante, voire un coma s'installe, entrecoupée de crises d'agitation psychomotrices, pouvant simuler un état de mal épileptique (BOUDIN 1964, 8 - HAIGHT 1952, 28 cas n° 2).

Le plus souvent, cette phase passe inaperçue (SIROL 1971, 48 Obs 21) ou est trop brève pour être observée en milieu hospitalier et c'est un malade comateux qui est admis.

Ainsi, dans notre cas personnel, cette phase prodromique a été rapportée par l'entourage et le médecin traitant, sans avoir pu être observée à l'hôpital.

2) Examen clinique.

a) Les signes méningés sont constants : raideur de la nuque, signes de KERNIG et de BRUDZINSKI. Mais, ils sont souvent masqués par une raideur généralisée, des crises convulsives, ou sont moins évidents que ceux qui témoignent de la carence cérébrale (crises toniques de décérébration en particulier).

Leur apparition peut être très précoce : HAIGHT cite HITZIG dont le malade a développé les signes d'irritation méningée dans le même temps qu'apparaissait la lésion primitive au niveau du bras.

b) Les signes neurologiques sont associés aux signes méningés et leur variété est très grande.

Citons par exemple :

- la fréquence importante du myosis et de l'abolition du réflexe photomoteur bien que DENIKER (1938, 17) ait constaté une mydriase bilatérale et que le cas de notre malade soit à rapprocher de ce dernier (mydriase en position moyenne).
- paralysie de la VI^{ème} paire crânienne notée par CHAMBON (1955, 11).
- les signes pyramidaux sont fréquents.
- parfois des signes de focalisation, tel le cas de DUPUYS-DEMONGEOT (1974, 20) montrant une mydriase unilatérale gauche pour laquelle une artériographie carotidienne a été pratiquée montrant la présence d'un important hématome intra-cérébral gauche.
- des crises convulsives généralisées.
- des myoclonies, telles celles observées chez notre malade.

c) La prise de la température révèle l'existence d'une fièvre élevée au début, se maintenant en plateau et s'effondrant à l'approche de la mort. Elle peut néanmoins rester subnormale.

Dans notre cas personnel la chute de la température n'eut lieu qu'après le décès.

d) Le pouls est accéléré mais sans dissociation d'avec la température. La tension artérielle n'est en général pas modifiée au début, bien que nous ayons noté dans notre cas un accès tensionnel à 25/13 mais cela de façon fugace. Les dernières heures sont le plus souvent marquées par une chute tensionnelle.

e) De façon non exceptionnelle on note un syndrome hémorragique . Celui-ci est, en général, de type purpurique avec des ecchymoses dans le territoire de la porte d'entrée et des pétéchies sur tout le corps. Dans le cas que nous rapportons, en plus d'une ecchymose importante du membre supérieur il est apparu de telles manifestations que le diagnostic de coagulopathie de consommation a été évoqué sans pouvoir être affirmé.

f) Une anurie a été notée par CHAMBON (1955, 11). Celle-ci était en relation avec un blocage rénal, le sondage vésical n'ayant pas ramené d'urine.

V - EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

1) Examens sanguins.

La numération-formule montre de façon constante une hyperleucocytose avec polynucléose. Les chiffres peuvent être très importants : jusqu'à 80.000 leucocytes.

Il n'a pas été noté de perturbation des électrolytes sanguins.

Dans quelques cas, la glycémie est un peu élevée ; le plus souvent ce fait est en relation avec une réhydratation comportant une perfusion de sérum glucosé (TAHERNIA 1972, 50).

L'azotémie ne s'est révélée augmentée que dans les deux cas de CHAMBON (1955, 11) qui présentaient une anurie.

L'hémoculture, dans 70 % des cas révèle la présence du bacille de DAVAINE.

2) Ponction lombaire.

La ponction lombaire donne issue, dans la grande majorité des cas, à un liquide céphalo-rachidien normo-tendu ou légèrement hyper-tendu.

Pour HAIGHT (1952, 28) il s'agit dans 100 % des cas d'un liquide franchement hémorragique. Mais

quelques observations, exceptionnelles, vont à l'encontre de cette affirmation. HAMANT (1933, 29) a noté un liquide louche.

CHAMBON (1955, 11) a noté un liquide purulent qui ne deviendra hémorragique que 24 heures après, alors que le malade a sombré dans un coma profond.

SHANAHAN (1947, 46) a obtenu un liquide céphalo-rachidien clair, les signes méningés étant déjà présents. Celui-ci deviendra hémorragique 36 heures après l'apparition du syndrome clinique.

Une réaction cellulaire, souvent très importante, est constante . Elle est constituée à 80 % de polynucléaires. On relève, dans la littérature, des chiffres oscillant entre 3500 et 17500 cellules.

L'examen direct, au microscope, du liquide céphalo-rachidien met en évidence de façon constante la présence du bacille de DAVAINE. Un seul cas fait exception, celui de SHANAHAN (déjà cité) : le bacille n'étant retrouvé qu'à la deuxième ponction lombaire pratiquée 36 heures après le début de la phase neurologique de la maladie.

Dans tous les cas où des ponctions étagées ont été pratiquées il n'a jamais été noté de cloisonnement.

L'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien n'a pas pu être faite dans l'observation que nous rapportons mais le contexte clinique et l'aspect très hémorragique de la ponction lombaire ont emporté la conviction.

3) Examens d'urines.

Une glucosurie et une protéinurie sont relevées dans quelques cas, en particulier le notre.

VI - EVOLUTION.

Elle est catastrophique dans 95 % des cas et cela de façon très précoce. Il n'y a pas de cas où la survie ait dépassé 12 heures après l'apparition des signes méningés, en dehors des 7 guérisons.

Dans tous les cas où la guérison est survenue il s'agissait de méningites charbonneuses secondaires à une lésion primitive diagnostiquée et dont les premiers signes sont apparus chez des sujets déjà sous traitement.

Le cas de guérison, rapporté par SHANAHAN (1947, 46) est très évocateur : le traitement antibiotique et par sérum, était institué 48 heures avant l'apparition de la raideur de la nuque et des céphalées. De plus, la ponction lombaire pratiquée en urgence s'avéra stérile, ce qui n'empêcha pas la prescription d'une injection intrarachidienne de Pénicilline (30.000.U.I.). Cette dernière fut renouvelée deux fois à la suite de la mise en évidence du bacille dans le liquide céphalo-rachidien jusqu'à stérilisation complète.

Les cas de guérison le furent avec un traitement antibiotique associant parfois la sérothérapie. Seul, CZYHALARZ (1919, 14) rapporte un cas guéri uniquement par la sérothérapie.

Il n'existe pas à l'heure actuelle, de guérison dans le cas de méningite charbonneuse primitive.

VII - DIAGNOSTIC.

Le diagnostic, à la phase prodromique, en l'absence de pustule ou de notion de contage n'est presque jamais fait et le traitement qui pourrait être efficace n'est pas entrepris.

Dans certains cas, les signes tels que la fièvre, les céphalées, les vomissements auraient pu conduire à la ponction lombaire si le malade avait consulté

plus tôt. Mais la rapidité d'évolution fait que le problème diagnostic qui se pose est alors celui des comas fébriles, des états de mal, des syndromes méningés. Ainsi comme le remarque LENOIR (1968, 36) le diagnostic est le plus souvent fait post-mortem. C'est le cas, en particulier, des observations rapportées par HOUSE (1920, 31) CLAISSE (1947, 13) et BOUDIN (1964, 8).

Par contre, au cours de l'évolution d'un charbon externe, tout signe nerveux doit faire systématiquement pratiquer une ponction lombaire, car le diagnostic précoce semble être la seule chance de survie.

Mais la rapidité d'évolution de la maladie gagne de vitesse le plus souvent le résultat bactériologique. Celui-ci apporte le diagnostic à une phase trop tardive pour permettre une quelconque efficacité thérapeutique.

Dans le cas de méningo-encéphalite charbonneuse primitive, la certitude diagnostique, n'est apportée que par la bactériologie. Mais, lors des méningoencéphalites charbonneuses secondaires, où la porte d'entrée a été bactériologiquement authentifiée, le contexte clinique et une ponction lombaire hémorragique paraissent suffir à l'affirmation de cette affection . C'est cette opinion qui a prévalu, dans l'observation que nous rapportons.

VIII - TRAITEMENT.

1) Thérapeutique employée.

Les deux armes thérapeutiques actuelles sont la sérothérapie et surtout l'antibiothérapie. En effet, si cette première s'est montrée efficace dans le cas rapporté par CZYHLARZ (1919, 14), la fréquence des accidents sériques fait que l'abandon de cette thérapeutique est presque total.

L'antibiothérapie s'est donc substituée à toutes les autres thérapeutiques. La Pénicilline est encore l'antibiotique le plus utilisé. Mais certains cas de

résistance, in vitro et in vivo, du bacille aux pénicillines, rapportés par CHAMBON (1955, 11) et SIROL (1971, 48) font que, fréquemment, une association est instituée d'emblée. En particulier on note l'efficacité des Tétracyclines, de la Gentamycine et du Chloramphénicol. C'est ce dernier que TAHERNIA (1972, 50) a utilisé, avec succès, associé à la Pénicilline.

En tout cas, le traitement par voie générale devra être massif et prolongé. Massif pour obtenir une stérilisation rapide car les délabrements neurologiques sont d'apparition précoce et vite extensifs, prolongés (15 jours au moins) pour éviter la rechute toujours possible (BOCQUIEM 1949, 7). Il est admis que la dose quotidienne de Pénicilline, par exemple, doit être de 1 à 12 millions d'unités suivant l'âge du patient.

Dans cette forme grave du charbon, la thérapeutique symptômatique du choc sera associée. Remarquons que TAHERNIA, a employé le premier l'injection intra-veineuse d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone.

Une réanimation respiratoire avec assistance ventilatoire est souvent nécessaire.

Enfin le traitement de la porte d'entrée, lorsque celle-ci est cutanée, passe au second plan, le risque de surinfection ayant pratiquement disparu.

2) Commentaires.

Une contradiction flagrante existe entre la sensibilité extrême du germe à presque tous les antibiotiques , in vitro, la guérison de presque tous les charbons cutanés (prouvant l'efficacité des antibiotiques in vivo : CHAMBON) et l'échec thérapeutique dans la forme clinique méningée. Il ne semble pas que ces échecs soient dûs à l'existence d'un processus pathologique auto-entretenu bien que HAIGHT rapporte dans son observation n° 2 une issue fatale malgré une stérilisation du liquide céphalo-rachidien.

L'hypothèse la plus probable est la rapidité d'action et l'importance des délabrements cérébraux provoqués par le bacille de DAVAINE. Plusieurs faits sont en

faveur de cette explication :

- brièveté des prodromes
- installation brutale d'un coma
- crises toniques de décérébration fréquentes
- évolution parfois foudroyante.

Deux examens complémentaires nous ont paru confirmer cette hypothèse :

- l'artériographie carotidienne citée par DUPUYS-DEMONGEOT (1974, 20) mettant en évidence, 5 heures après le début du coma, l'existence d'un volumineux hématome intra-cérébral.
- l'électro-encéphalogramme que nous rapportons dans notre observation et qui, pratiqué 6 heures après l'installation du coma, révèle une forte désorganisation cérébrale.

Les autopsies confirment cela ainsi que les expériences faites par divers auteurs et dont nous commenterons les travaux dans le chapitre "mécanisme des lésions".

Bien que cette hypothèse soit séduisante, elle ne semble pas pleinement satisfaisante. En effet, dans notre cas personnel ainsi que dans la plupart des cas secondaires à un charbon cutané que rapporte HAIGHT (1952, 28) le traitement par voie générale, institué avant l'apparition des signes méningés n'a pas empêché la survenue de cette complication.

IX - ANATOMIE - PATHOLOGIQUE .

Les vérifications anatomiques font souvent défaut. Néanmoins, les cas à notre disposition nous permettent de tirer quelques enseignements.

1) Autopsie.

Il n'a jamais été noté de lésions pathognomoniques. De façon fréquente, il a été observé un état

congestif de la rate et des poumons (BOUDIN 1964, 8) (DENIKER 1938, 17), des suffusions hémorragiques en particulier sur les muqueuses digestives.

2) *Etude macroscopique de l'encéphale.*

Il existe de façon constante une hémorragie méningée. Dans la moitié des cas des hémorragies corticales, sous formes d'hémorragies pétéchiales ont été remarquées (HAIGHT 1952, 28) (HAMANT 1933, 29). Dans un tiers des cas les lésions touchent simultanément la substance cérébrale profonde, ce qui explique et justifie le terme de méningo-encéphalite employé par plusieurs auteurs. Il s'agit de lésions disséminées associées ou non à des lésions focalisées diverses : abcès cérébral pour HAIGHT, hématome intra-cérébral pour BOUDIN (1964, 7) et DUPUYS-DEMONGEOT (1974, 20) suffusions hémorragiques quant à notre cas personnel. Ces atteintes expliquent les signes de souffrance cérébrale.

3) *Etude microscopique de l'encéphale.*

a) Les méninges.

Les méninges sont le siège d'un infiltrat inflammatoire polymorphe et de larges coulées d'hématies, le plus souvent non altérées. Les parois vasculaires sont de façon fréquente envahies par des cellules inflammatoires. La présence de bactéridie charbonneuse est presque constante.

Dans le cas que nous rapportons, la réaction inflammatoire cellulaire prédominait, en effet, autour des vaisseaux et les plages hémorragiques ne manquaient pas.

b) Le parenchyme.

L'étude du parenchyme cérébral met en évidence deux ordres d'altérations qui s'associent plus ou moins : nécrose ischémique neuronale et hémorragie. Il n'a pas été vu de réaction inflammatoire.

- Nécrose ischémique qui peut être disséminée (BOUDIN, 1964, 8) ou en plages bien limitées comme dans le cas que nous rapportons. La topographie de ces lésions varie , pouvant intéresser diverses couches du cortex ou n'exister que dans l'une d'elle ; elles admettent de façon fréquente une zone de prédilection.
- Les hémorragies sont en plages dissociant le parenchyme, ou sous forme d'hémorragies périvasculaires.

Deux études (BOUDIN -DUPUYS-DEMONGEOT 1974, 20) ont mis en évidence des altérations de la paroi vasculaire. Le premier cité note une nécrose de la paroi avec envahissement par des cellules inflammatoires , et des exudats fibrineux périvasculaires ; le second un aspect de nécrose de liquéfaction éosinophile avec fréquemment une thrombose fibrineuse incomplète à son contact cela en bordure d'un hématome important (6 centimètres sur 5 centimètres).

X - PATHOGENIE DES LESIONS.

Des recherches récentes ont eu pour objet la formation de nombreux thrombi à l'origine de la nécrose et des hémorragies péri-vasculaires. Trois mécanismes ont été mis en cause :

- Une occlusion mécanique provoquée par des chaines de bactéridies charbonneuses et des thrombi plaquettaires dans la lumière vasculaire.
- Un processus propre au bacille. KLEIN (1966, 34) a pu isoler à partir d'un filtrat de culture une substance dite "épinephrine-like" responsable d'une nécrose pariétale. Cette toxine, selon l'hypothèse de DALLDORF (1967, 15) contiendrait une enzyme susceptible de détruire la membrane de la cellule. La perturbation de la perméabilité provoque alors la formation d'un thrombus plaquettaire. Cette thrombose s'étend alors de proche en proche et il semble que cette action soit plus sensible au niveau du système veineux. Ainsi en dehors du fait que l'agression locale met en jeu une action de

la Sérotonine et de l'Histamine, le bacille provoque une obstruction vasculaire.

- Une action de la toxine qui, à dose non léthale provoque une obstruction vasculaire.

Les phénomènes vasculaires sont donc en relation avec la présence de bacille in situ. L'altération des vaisseaux, la thrombose localisée, sont responsables de la nécrose de la substance parenchymateuse ainsi que des lésions hémorragiques diffuses. Les hémorragies massives seraient la conséquence de l'altération des vaisseaux des plexus choroïdes. Aussi, DUPUYS-DEMONGEOT (1974, 20) fait un parallèle entre l'importance des hémorragies, dans le cas qu'elle rapporte, et la quantité considérable de bacille et de spores retrouvés tant au niveau des méninges que des vaisseaux cérébraux.

Dans le cas de notre observation, un élément manquait : la réaction inflammatoire au niveau parenchymateux.

XI - PROPHYLAXIE.

Elle doit jouer sur deux plans, du fait des nouveaux modes de contamination par les produits animaux importés de pays où l'endémie charbonneuse existe (Orient, Asie, Grèce, Espagne, et Afrique),et de la nécéssité d'une couverture vétérinaire du territoire qui doit persister car son efficacité n'est plus à prouver.

1) Prophylaxie chez l'animal.

La vaccination anticharbonneuse est réservée aux animaux . Divers vaccins sont proposés qui découlent de la technique princeps de PASTEUR. Leur efficacité chez les animaux domestiques susceptibles d'être atteints est actuellement prouvée.

De plus la jurisprudence dans le cadre du code rural, a codifié avec précision les mesures prophylactiques à prendre lorsque le charbon est diagnostiqué chez un animal domestique.

a) Déclaration obligatoire de la maladie, légalement réputée contagieuse, aux services vétérinaires et mise sous arrêté d'infection .

b) Dépistage , isolement et recensement des animaux malades.

c) Vaccination et surveillance pour ceux qui ont été en contact avec ces derniers.

d) Désinfection des locaux et de tous les objets susceptibles d'être contaminés et de propager ainsi la maladie. Les animaux sains non vaccinés ne pourront utiliser ces locaux.

e) Destruction immédiate des cadavres d'animaux charbonneux par combustion, procédés chimiques ou enfouissement de l'animal recouvert de chaux vive et de telle sorte que la couche de terre le recouvrant, ait au moins un mètre d'épaisseur. Mais une application incomplète de ces mesures a permis la formation de nouveaux "champs maudits",bien que dès 1909 un décret impose certaines précautions (enfouissement dans un champ clos, éloigné de toute habitation ou cours d'eau ; aucune récolte de fourrage n'y sera faite et l'herbe sera brulée sur place).

f) Lors d'importation de viande sur pied, tout animal malade est abattu, et ceux exposés à la contagion sont marqués et repoussés.

g) La surveillance vétérinaire cesse légalement 15 jours après la disparition du dernier cas.

2) *Prophylaxie chez l'homme.*

Il est évident que celle-ci passe par la lutte vétérinaire contre cette maladie. Mais les agents contaminateurs qui sont incriminés, dans la grande majorité des cas, sont les produits animaux importés. En conséquence, les professions les plus exposées sont : les tanneurs, les laveurs de laine, les fabricants de tapis (MULLER 1954, 39) les employés des usines d'engrais (DUPUYS-DEMONGEOT 1974, 20) et bien entendu tous les dockers qui manipulent ces produits à leur arrivée en France.

Des mesures sanitaires doivent être prises dans chaque entreprise où poils, crins, soies de porcs, laines, os, peaux sont manipulés à l'état brut (décrêt du 19 septembre 1939). Les conditions de traitement grâce auxquelles ces produits ne sont plus considérés comme contagieux sont fixées par ce même décrêt. On s'efforcera donc, de procéder à une stérilisation préalable des produits animaux avant tout usinage.

Mais, en réalité, la grande résistance de la spore charbonneuse rend malaisée cette désinfection. Aussi certaines mesures sont nécessaires. (AILLAUD 1963, 1).

a) Protections lors des manipulations des marchandises, en particulier gants et protège-nuque s'il faut transporter des objets sur l'épaule.

b) Ateliers agencés de façon à permettre une désinfection aisée.

c) Manipulation en vase clos des crins, laines, et soies pour éviter une dissémination des poussières.

d) Procédés de destruction des détritus.

e) Mesures d'hygiène comportant l'obligation de porter des vêtements de travail, l'interdiction d'apporter des denrées comestibles dans les ateliers, l'existence de vestiaires et lavabos indépendants des locaux pouvant être contaminés.

f) Eviter toute surinfection par le bacille de DAVAINE d'une plaie préexistante par des moyens de protection mécaniques (gants, jambières, imperméables).

g) Traitement immédiat de toute excoriation cutanée si minime soit-elle, et consultation auprès d'un médecin si la cicatrisation n'est pas obtenue en trois jours maximum. En tout cas, il ne faut pas hésiter à procéder sans retard à un prélèvement en vue d'analyse bactériologique.

La réalité de cette prévention ne saurait se concevoir sans des mesures de police sanitaire très strictes tendant à dépister sans retard et à circonscrire une éventuelle épizootie ainsi qu'à interdire l'importation, la vente, l'utilisation de produits suspects.

Par malheur, ces mesures sont d'application malaisée et en conséquence peu respectées par les intéressés.

-o-

IX - CONCLUSIONS

°°°

La maladie charbonneuse s'est beaucoup modifiée dans son épidémiologie depuis quarante ans. On observe ainsi, un changement des professions les plus exposées : les professions agricoles et vétérinaires semblant moins atteintes, alors que, sont apparues, du fait de l'importation de produits animaux, toute une chaine de professions commerciales et industrielles de traitement et d'exploitation de ces matériaux qui payent le plus lourd tribut dans notre pays.

La forme méningo-encéphalitique reste,malgré l'existence du traitement antibiotique efficace sur la plupart des formes cliniques du charbon, d'un pronostic extrêmement sombre. L'échec du traitement n'est pas toujours imputable à l'inefficacité des antibiotiques, mais aussi à l'étendue et l'irréversibilité des lésions au niveau du nevraxe.

La seule chance de survie, pour minime qu'elle apparaisse dans les faits, reste subordonnée à l'institution précoce et massive d'une antibiothérapie. Aussi, en dehors de la notion de contage professionnel, ou de l'existence d'une porte d'entrée, l'éventualité d'un diagnostic est très minime et la perspective de guérison en rapport.

Il reste donc à poursuivre,une stricte application des mesures préventives qui semblent être le seul moyen d'éviter la survenue d'une résurgeance subite de cette affection.

-o-

SERMENT

En présence des maîtres de cette École, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu,
Le Président de l'UNIVERSITE DE BORDEAUX II :
H. BRICAUD

Vu, bon à imprimer,
Le Président de Thèse :
R. CASTAING

Vu, et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 19 novembre 1974
Le Chancelier des Universités :
R. PAULIAN

X - BIBLIOGRAPHIE

°°°

1 - AILLAUD Y., Le charbon, maladie professionnelle. Les problèmes prophylactiques,
Arch. des Mal. Prof., 1963, 24, 4-5, 385-399.

2 - ALBRINKS W.S. , BROOKS S.H., BIRON R.E. , KOPEL M. , Human inhalation anthrax, a report of three fatal cases,
Amer. J. Path., 1960, 36, 457.

3 - AMIDI S., Anthrax in Iran,
Trop. Med. Parasitol., 1973, 24, 250-255.

4 - BEALL F.A. et DALLDORF F.G. , The pathogenesis of the lethal effect of anthrax toxin in the rat,
J. Infect. DIs., 1966, 116, 377-389.

5 - BEER K., Anthrax méningitis,
Path. Microbiol. Basel, 1973, 39, 12-13.

6 - BLANCOU J. et RAJAONARISON J. , Note sur le rôle vecteur des rapaces dans la propagation de certaines maladies bactériennes,
Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 1972, 25, (2), 187-189.

7 - BOCQUIEM Y., Sur une épidémie de charbon humain et animal observée dans le Morbihan,
Bull. Acad. de Med., 1950, séance du 17/10- 585-592.

8 - BOUDIN G., LAURAS A., VAILLANT C. , Etat de mal épileptique révélateur d'une méningite charbonneuse. Etude anatomo-clinique.
Bull et Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1964, 115, 183-187.

9 - BRACHMAN P.S., ARNOLD F., KAUFMANN et DALLDORF F.G. , Industrial inhalation anthrax. Bacteriol. Reviews 1966, 30, 646-657.

10 - CASTETS P., CAMERLYNK et BOIRON H., Découverte au Sénégal d'un foyer de charbon bactéridien. Bull. Soc. Med. Afr. Noire 1965, 10 (3), 415-419.

11 - CHAMBON L. et DUTRENIT J. , Note sur une épidémie de charbon humain avec deux cas de méningite charbonneuse, Bul. Soc. Path. Exot. 1955, 48, 544-551.

12 - CHAO C.K., HAWKINS D. et WILLIAMS R.P. ; Pigments producted by bacillus anthracis. Fed. Proc.1967, 26, 1532-1533.

13 - CLAISSE et PESTEL G., Méningite charbonneuse suraiguë, Bull et Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1947, 15-16, 313-315.

14 - CZYHLARZ E., Beitag zur lehr von der milzbrandmeningitis, Wien Klin. Wschr. 1919, 29, 768.

15 - DALLDORF F.G. et BEALL F.A. , Capillary thrombosis as a cause of death in experimental anthrax, Arch. Path. 1967, 83, 154-161.

16 - DEMOULIN F.W.K., Anthrax, Neder. Ind. Bladen voor Diergeneesk. 1936, 48, 126-184.

17 - DENIKER M., PATEL J. et JAIMAIN B. , Méningite charbonneuse, Presse Med. 1938, 46, 575-578.

18 - DELATER M. et CALMETS H., Un cas de méningite charbonneuse, Bull et Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1919, 43, 332-334.

19 - DRAKE D.J. , Méningitis anthrax. Cent. Afr. J. Med. 1971, 17, 97-98.

20 - DUPUIS-DEMONGEOT M.F., Contribution à l'étude du charbon à propos d'un cas de méningo-encéphalite primitive., Thèse soutenue à Reims (France) 1974.

21 - DUMAS J., Genre bactéridium, Bactériologie Médicale, Edit. Med. Flammarion, Paris, Mise à jour 1959, 509-516.

22 - DUTZ N. et KOHOUT E. , Anthrax,
Path. Annu. 1971, 6, 209-248.

23 - ELLIS M., Anthrax,
Br. Med. J. 1973, 1, 354.

24 - FABIANI F., Serothérapy of anthrax.
G. Mal. Infect. Prasit. 1972, 24, 154-158.

25 - FAIPOUR H. et FAIPOUR M., Complications oculaires du charbon. Bull. Soc. Ophtalmo. Française. Séance du 16 mai 1972.

26 - FASQUELLE R. et FROTTIER J., Le charbon,
E.M.C.. 1967, Fasc. 8035, A 10, 7.

27 - FORTINEAU H., Le charbon,
Gaz. Med. Nantes 1922, 337.

28 - HAIGHT T.H., Anthrax méningitis, reviews of litterature and report of two cases with autopie.
Amer. J. Med. Scie. 1952, 224, 57-64.

29 - HAMANT, DROUET, CHALNOT, et SIMONIN J., Méningite charbonneuse,
Bull. et Mém. Soc. Med. Hop. Paris 1933, 41, 14-17.

30 - HEYNE D., Anthrax in belgium. Cases reported from 1956-1967,
Arch. Belg. Med. Soc. 1968, 26, 401-416.

31 - HOUSE S.T. , Hemorragie méningo-encéphalitis in anthrax : report of three cases,
J. Infect. Dis, 1920, 27, 513-520.

32 - HUGUES M.H., Anthrax,
Br. Med. J. 1973, 1, 488-489.

33 - KINDLER D., Recovery from méningitis anthrax.
Ind. Med. 1952, 21, 487.

34 - KLEIN F., WALKER J.S., FITZPATRICK D.F. et LINCOLN R.E.,
Pathophysiology of anthrax.
J. Infect. Dis. 1966, 116, 123-138.

35 - KLEIN F. et HODGES D.R., Anthrax toxin causative agent in the death of rhésus monkeys,
Sciences, 1962, 138, 1331-1333.

36 - LENOIR L., WILLOT M., BEERENS H. et MULLER P. ,
Problèmes médico-légaux posés par le diagnostic d'un cas de charbon,
Med. Leg. Domm. Corp. 1968, 1, 396-399.

37 - MASSE R., PRIMA L., Deux cas de charbon,
Bull. Soc. Fr. Dermato. 1969, 76, 142-144.

38 - MILLER J. - Human anthrax in New-York state,
New-York J. Med. 1961, 61, 2046-2053.

39 - MULLER M. et MARCHAND M., Un cas de méningite charbonneuse chez un tisserand,
Ann. Med. Leg. 1954, 34, 84-86.

40 - MOUSTARDIER G., Bacteriologie Médicale.
4eme édition 851-862. (édition MALOINE 1968).

41 - NIESCHULZ O., Expérience de transmission du charbon bactéridien par les tabanidés, muscidés , et moustiques,
Bull. Off. Interm. Epiz. 1929, 374.

42 - PELISSIER C., Le charbon,
Bull. Soc.Path. Exo. 1948, 7,8, 448-450.

43 - RAPUN PAC J.L., Anthrax méningitis,
Arch. Neurobiol. 1972, 35, 143-148.

44 - RISEL W. , Anthrax méningitis;
Zeitsch. F. Hyg. 1903, 42, 380.

45 - ROSS J.M., On the histopathology of experimental anthrax in the guinea pig.
Br. J. Exper. Path. 1955, 36, 336-339.

46 - SHANAHAN et GRIFFIN , Anthrax meningitis. Report of case of internal anthrax with recovery.
Amer. J. Clin. Path. 1947, 17, 719.

47 - SMITH A., KEPPIE J., et STANLEY J., Bacillus anthracis,
Br. J. Exp. Path. 1953, 34, 471-485.

48 - SIROL J. et DELPY P., Une épidémie de charbon humain à propos de 25 cas observés à l'hôpital de Fort - Lamy (Tchad).
Presse Médicale 1971, 79, 37, 1635-1638.

49 - SEMPLE Ad. , Anthrax,
Br. Med. J. 1973, 1, 293.

50 - TABERNIA Ac. et HASHEMI G., Survival in anthrax meningitis. Pediatrics 1972, 50, 329-333.

51 - TENGIO Fu., Anthrax meningitis. Report two cases, East. Af. Med. J. 1973, 50, 337-339.

52 - VEZARD Y., CASTETS M., SOW A. et NOUHOUATI A. , Un cas méningé de charbon bactéridien à Dakar, Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lang. Fr. 1970, 15, 75-79.

53 - YOUNG G.A., ZELLE M.R. et LINCOLN R.E., Respiratory pathogenity of bacillus anthracis spores. Methods of study and observations on pathogenesis, J. Infect. Dis. 1946, 79, 233-246.

--o--

EDITIONS BERGERET 71/73, rue Leyteire 33-BDX.
TEL : (56) 91.12.59.